UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 150

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FLORE MICROBIENNE DANS LA PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE PAR L'HÉMOCULTURE GINGIVALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 8 Juillet 1953

PAR

Jean-Martin-François-Benoît NICOLI

Né à Vermand (Aisne), le 9 Juillet 1929

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
EXTERNE DES HÔPITAUX
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE TROPICALE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE SÉROLOGIE

Examinateurs de la Thèse

MM. DUBECQ, professeur	*Président*
JOULIA, professeur	*Juges*
MOUSTARDIER, Maître de conférences agrégé	*Juges*
BENOIT, agrégé	*Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 150

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FLORE MICROBIENNE DANS LA PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE PAR L'HÉMOCULTURE GINGIVALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 8 Juillet 1953

PAR

Jean-Martin-François-Benoît NICOLI

Né à Vermand (Aisne), le 9 Juillet 1929

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
EXTERNE DES HÔPITAUX
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE TROPICALE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE SÉROLOGIE

Examinateurs de la Thèse

MM. DUBECQ, professeur.	*Président*
JOULIA, professeur	*Juges*
MOUSTARDIER, Maître de conférences agrégé	
BENOIT, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET	Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ	Clinique ophtalmologique.	BEAUVIEUX
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique gynécologique	MAGENDIE	Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Anatomie	DUFOUR	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Anatomie générale et histologie	MAYER	Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale.	REBOUL	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Chimie	MESNARD	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Matière médicale	GOLSE	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Pharmacie	VITTE	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Physiologie	FABRE	Botanique et cryptogamie	GIRARD
Clinique médicale des maladies des enfants.	FONTAN	Thérapeutique	N...
Zoologie et parasitologie	SIGALAS		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Anatomie pathologique	LÉGER	Biochimie médicale	NEUZIL
Anatomie	RIGAUD	Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	DUBARRY / F.-J.TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY / LAVIGNOLLE / MORETTI	Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGÈRE
		Ophtalmologie	BESSIÈRE
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS	Pédiatrie et puériculture	VERGER
		Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
		Electro-radiologie	LACHAPÈLE
		Odonto-stomatologie	BENOIT
		Urologie	LANGE

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique).

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR	Cryptogamie	LAUBIE
Accouchements	CHASTRUSSE	Pharmacie galénique	N...
Puériculture	VERGER / PÉRY	Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
		Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU	Chimie analytique	BABIN
		Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Anatomie	CABANIÉ	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 2e CLASSE GALIACY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE

OFFICIER D'ACADÉMIE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE SIMON

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LA MARINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER D'ACADÉMIE

MÉDAILLE D'ARGENT DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

A NOS PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BENOIT

ASSISTANT DES HÔPITAUX

Qui nous fait l'honneur d'être de nos juges.

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES MOUSTARDIER

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

MÉDECIN DES HÔPITAUX COLONIAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE FRANÇAISE

MÉDAILLE COLONIALE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Qui nous a inspiré ce travail et dont les conseils nous ont été infiniment précieux.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. JOULIA

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement dont il nous a fait bénéficier au cours de notre stage d'externat dans son service de clinique dermatologique.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR X.-J. DUBECQ

PROFESSEUR DE CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

COMMANDEUR DE L'ORDRE DU OUISSAM-ALAOUÏTE CHÉRIFIEN

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de notre profond respect.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FLORE MICROBIENNE DANS LA PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE PAR L'HÉMOCULTURE GINGIVALE

INTRODUCTION

C'est à P. Fauchard que l'on doit la première description clinique de ce « scorbut qui s'attaque aux gencives, aux alvéoles et aux dents » qui devait être nommé plus tard pyorrhée alvéolo-dentaire.

L'étiologie de cette maladie est extrêmement complexe et n'est point résolue encore de nos jours. Depuis le début de l'ère pasteurienne, de nombreux auteurs ont, sous des formes diverses, considéré l'infection microbienne comme le phénomène essentiel de cet état pathologique. Nous noterons d'emblée que l'existence de formes dystrophiques pures, relativement rares il est vrai, est difficilement concevable dans ce cas. Aussi, d'autres chercheurs, se refusant à faire de ces formes une maladie autonome, ont considéré les phénomènes inflammatoires comme surajoutés, sans en nier pour autant l'importance.

Il nous a paru intéressant de reprendre ce problème à la lumière des travaux modernes. Nous avons adopté un mode de prélèvement particulier, l'hémoculture gingivale de R. Vincent, sans vouloir préjuger pour autant de sa signification théorique. La flore microbienne normale de la bouche et des dents ne peut ainsi souiller la flore propre de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Nous avons tenu à effectuer en même temps que les prélèvements chez des pyorrhéiques, des prélèvements chez des sujets témoins, les uns exempts de toute affection, les autres atteints d'affections odonto-stomatologiques banales, afin de pouvoir comparer les flores microbiennes trouvées dans ces différents cas, et d'émettre quelques conclusions valables sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie pyorrhéique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE
LA FLORE MICROBIENNE DÉCRITE DANS LA PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE

Les premières recherches furent celles de GALLIPE en 1887 : cet auteur décrivit deux germes, β et γ, avec lesquels il ne put réussir à reproduire les lésions pyorrhéiques chez l'animal. MILLER isola à son tour deux germes qu'il nomma respectivement *Micrococcus gingivae pyogenes* et *Bacterium gingivae pyogenes*. Il est évidemment difficile de déterminer actuellement la position systématique exacte de ces espèces.

GERBER, le premier, en 1910, attira l'attention sur le rôle des spirochètes dans la pyorrhée alvéolo-dentaire, et KOLLE, en 1917, crut avoir découvert l'agent spécifique de la maladie : c'était un spirochète, morphologiquement identique à celui des fièvres récurrentes; la guérison pouvait être obtenue par les arsénobenzols. Mais deux ans plus tard, SEYDEL émettait déjà des doutes sur la spécificité du spirochète de KOLLE.

KRITCHEWSKY et SEGUIN reprirent cette question à partir de 1920. Dans la pyorrhée sèche, première étape de l'infection à leurs yeux, les spirochètes associés à des germes protéolytiques anaérobies stricts (*Bacillus fusiformis* le

plus souvent) dominent nettement. Des cocci aérobies et anaérobies, des vibrions viennent s'ajouter ensuite à l'association fuso-spirochétienne pour former la flore de la pyorrhée humide. La gingivite est pour ces auteurs le phénomène initial de la maladie. La virulence affaiblie des germes spiralés maintenue par le voisinage des germes d'association donne à l'affection son caractère chronique. Les diverses espèces de spirochètes isolés (*Spirocheta dentium, S. tenuis, S. acuta*) ne deviennent d'ailleurs pathogènes que par leur association avec *Bacillus fusiformis*. L'attaque et la destruction de l'épithélium par les spirochètes permettraient aux germes d'atteindre le tissu conjonctif lâche, terrain d'élection pour l'association fuso-spirochétienne. L'os constitue une barrière sérieuse pour cette infection, et les germes ne sont retrouvés que dans l'os nécrosé.

Cavalié et Mandoul reconnurent la variété de la flore des exsudats et du pus, et ils crurent trouver dans l'os alvéolaire lui-même, contrairement à l'avis de Kritchewsky et Seguin, un spirochète, agent de la maladie, *Spirocheta perforans*. Ils ne purent jamais obtenir de culture de ce germe décrit sur de simples examens directs.

Tout au contraire, de nombreux auteurs eurent leur attention retenue par la variété de la flore microbienne qu'ils rencontrèrent dans la pyorrhée alvéolo-dentaire. Brown nota la présence de staphylocoques blancs et dorés, de tétragènes, de streptocoques hémolytiques et viridans, de pneumocoques, de diphtérimorphes, de diplocoques. Coxom montra la prédominance des staphylocoques, des streptocoques, de *Micrococcus catarrhalis* auxquels s'ajoutent fréquemment des spirochètes. Marion, Reed et Engelman arrivèrent à la même conclusion, tout en ajoutant à la liste déjà longue de Brown, *Proteus*, colibacille, bacille pyocyanique et bacille de Friedlander.

Metlizki et Suchanoff isolèrent par des prélèvements dans les clapiers une flore très polymorphe, où *Treponema*

mucosum et *Entamœba buccalis* cohabitent avec les germes banaux. Beal et Levaditi trouvèrent des staphylocoques, des streptocoques aérobies et anaérobies, *Treponema microdentium*. C'est à des résultats semblables qu'aboutissent Landgraf et Banhegyi. Tous ces auteurs font leur, en somme, la conclusion de Vilar-Fiol : la pyorrhée alvéolo-dentaire est une infection polymicrobienne, fille du polymicrobisme buccal. Et Delater devait en tirer une conception nouvelle de la pathogénie de la maladie.

Mais la flore du clapier pyorrhéique n'est qu'une flore de surinfection. Ce n'est pas elle qui est l'élément actif de l'inflammation. C'est ce qu'observait déjà Grosset en 1929, par l'étude de la répartition des espèces microbiennes à l'intérieur des lésions pyorrhéiques. L'association fuso-spirochétienne se trouverait dans la partie la plus profonde du clapier; plus superficiellement existeraient des cocci; dans le pus, se retrouve la flore habituelle de la cavité buccale. Cette coexistence des fuso-spirochètes et des cocci caractériserait la forme purulente, alors que dans les formes dystrophiques, les seuls cocci seraient présents.

Hartzell et Henrici attirèrent les premiers l'attention sur le rôle de *Streptococcus viridans*. Cook aurait constamment retrouvé ce germe dans les parties profondes et dans les granulations des clapiers pyorrhéiques.

René Vincent eut le mérite de mettre au point un mode de prélèvement, l'hémoculture gingivale, qui permit d'éviter toute possibilité de souillure par la flore du clapier, reflet de la flore buccale normale. Il isola ainsi un germe unique, le plus souvent un entérocoque, parfois un streptocoque ou un staphylocoque, exceptionnellement un colibacille. Ricoux, Camena d'Almeida aboutirent à des résultats semblables, tandis que Robert put isoler également, mais de façon très rare, un *Proteus*. G. Moustardier a isolé *Streptococcus fecalis* à l'état pur dans trois hémocultures gingivales sur les six qu'il pratiqua chez des pyorrhéiques.

Dans sa thèse, Simard nota la présence de streptocoques ou de straphylocoques, quelquefois l'association de ces deux germes, plus rarement la présence d'entérocoques. Ces associations de germes révélées par l'hémoculture gingivale, discutables pour Prétet et R. Vincent, ont cependant été retrouvées par Antoine et Soleil. Il est à noter que tous ces auteurs ont pratiqué leurs hémocultures sur des milieux uniquement aérobies.

L'étude de la flore anaérobie de la pyorrhée était poursuivie d'autre part. Prévot isola des clapiers pyorrhéiques, dans quatre cas, des cocci aérobies. *Staphylococcus albus, Streptococcus pyogenes, S. salivarius* et surtout des germes anaérobies, *Streptococcus intermedius, S. micros, S. anaerogenes, Veillonella parvula, Ristella fragilis, Corynebacterium diphteroides,* et dans un cas seulement l'association fuso-spirochétienne.

Lehmans et Vinzent utilisèrent l'hémoculture gingivale comme mode de prélèvement et pratiquèrent leurs ensemencements à la fois en aérobiose et en anaérobiose sur des milieux riches en sérosité comme celui de Vinzent et Daufresne (macération de viande gélosée, additionnée de sérum et d'un fragment de rein frais). Ils isolèrent ainsi constamment des germes aérobies, *Streptococcus* et plus rarement *Micrococcus catarrhalis,* et des germes anaérobies stricts appartenant à la flore buccale : *Staphylococcus parvulus, Streptococcus fœtidus* et autres streptocoques anaérobies, *Ramibacterium ramosum, Vibrio* (*V. putridus, V. pseudospirochaeta, V. sputigenus*), *Fusiformis, Leptothrix,* et spirochètes appartenant à huit espèces différentes (*S. microdentium, S. ambigua, S. commandoni, S. skoliodonta, S. trimerodonta, S. macrodentium, S. orogyrata*). La flore anaérobie serait plus variée à la période d'état qu'à la phase prémonitoire.

C'est cette longue liste de germes que donne Péret dans sa thèse, en dressant l'inventaire des germes rencontrés dans la pyorrhée alvéolo-dentaire.

CHAPITRE II

LES DIVERSES CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES

De tous ces faits, les auteurs ont donné des interprétations très différentes. L'existence de germes spécifiques n'est plus admise actuellement, qu'il s'agisse du spirochète de KOLLE ou du *Spirocheta perforans* de CAVALIÉ et MANDOUL. L'infection pyorrhéique peut être considérée comme le résultat, soit de la diffusion de la flore buccale dans les tissus, soit de la fixation au niveau de la gencive d'un germe d'origine endogène, apporté là par voie sanguine.

L'origine infectieuse endogène de la pyorrhée alvéolodentaire fut invoquée et défendue par R. VINCENT et ses élèves à partir de 1927. Cet auteur oppose tout d'abord deux types dans le cadre de la maladie de FAUCHARD. Dans les deux cas, le résultat est le même : lyse osseuse des rebords alvéolaires, et perte des dents. Mais dans la forme ischémique, la gencive est pâle, saigne très peu, la dent est décolletée, mais elle est peu mobile et il n'y a ni pus ni tartre : il s'agit d'un trouble trophique par soustraction ou insuffisance de fixation du calcium, d'origine dysendocrinienne et vraisemblablement parathyroïdienne.

Seule la forme inflammatoire où la gencive est rouge, congestionnée, saigne au moindre contact, avec présence de pus plus ou moins abondant au collet de dents mobiles,

décolletées, encroûtées de tartre pigmenté, est d'origine infectieuse. La lyse osseuse d'évolution inexorable, accélérée par chaque poussée congestive, et qui s'étend peu à peu à l'alvéole toute entière, est dans ce cas la conséquence d'une vaso-dilatation artérielle qui dépend elle-même de l'inflammation, ainsi que les lois de Leriche et Policard sur la pathologie osseuse ont pu le montrer.

L'infection de la gencive — c'est là le point essentiel de la théorie de R. Vincent — se ferait par voie sanguine. Les germes proviendraient d'un foyer infectieux subaigu ou chronique plus ou moins lointain, que l'on retrouve souvent dans les antécédents des pyorrhéiques : infections oto-rhino-laryngologiques (amygdalites, otites, sinusites), uvéites (Nectous et Cherchève), infections utéro-annexielles, infections du tube digestif surtout, telles qu'entérocolites, appendicites chroniques, cholécystites (Moutier, Prétet, Robert, Paoli et Graziani), parfois septicémies veineuses subaiguës (Ricoux). Ainsi serait réalisé, par rupture de la barrière épithéliale la plus fréquente, celle de l'intestin, un véritable syndrome entérogingival. Les germes passent ainsi de façon intermittente et en petit nombre, ce qui caractérise la bactériémie.

Ils se fixeraient à la gencive pour plusieurs raisons : la première serait un tropisme électif pour le tube digestif dont la gencive représente l'extrémité toute supérieure. De plus, les capillaires axiaux du derme de la muqueuse gingivale sont d'un volume considérable; il y a une stase sanguine importante et les germes seraient ainsi déposés aux points morts de la circulation. Enfin Retterer a constaté l'existence au niveau des languettes interdentaires de tissu lymphoïde : quoique moins différencié que normalement, il constituerait cependant une véritable tonsille gingivale, par laquelle seraient éliminés les microbes, ainsi qu'il est classique de l'admettre pour les amygdales et à la suite des travaux de Sanarelli pour les organes lymphoïdes du tube digestif.

La continuité de ces apports microbiens créerait la gingivite, cause de la lyse osseuse. Les vacuoles purulentes constituées s'élimineraient par le plus court chemin pour former les clapiers, et l'infection secondaire habituelle à toutes les plaies anfractueuses de la bouche compliquerait aussitôt l'infection primitive à laquelle elle mêle sa flore banale.

De cette théorie, trois sortes de faits porteraient témoignage :

1° *Des faits bactériologiques.* — Par l'hémoculture gingivale, « culture du sang obtenu par ponction des lacs sanguins irrigant la gencive », Vincent et ses collaborateurs isolent des colonies d'une seule variété de germes, germes identiques à ceux que ces auteurs ont pu obtenir par prélèvements au niveau des foyers lointains, cliniquement primitifs, à l'occasion d'actes opératoires.

L'hémoculture gingivale est toujours négative sur les sujets dont les gencives sont cliniquement saines.

Les intradermoréactions sont positives pour le microbe prélevé par hémoculture gingivale, à l'exclusion de tout autre.

2° *Des faits histologiques.* — Au début, les foyers inflammatoires seraient entourés de tissu gingival sain. Le revêtement épithélial ne présenterait pas de brèche appréciable. Plus tard, dans la zone active du clapier, on trouve un seul germe, celui de l'hémoculture gingivale.

La pathogénie de la stomatite bismuthique, telle que l'établit Vincent et le confirme Brabant, fournirait une preuve indirecte. La transformation de l'indoxylsulfate de bismuth incolore des humeurs en sulfure de bismuth à grains visibles est due à l'action des microbes susceptibles de dégager de l'hydrogène sulfuré; mais ni le bismuth, ni les microbes ne proviendraient de la bouche, contrairement aux données classiques que défendent encore Simard et d'autres auteurs.

3° *Des faits thérapeutiques.* Vincent et Thomas ont essayé d'opposer aux microbes apportés par le sang une barrière conjonctive qu'ils créent en arrière de la zone enflammée et active du clapier. Ils utilisent la formation *in situ* de sels de calcium à l'état naissant, en injectant d'abord une solution de lévulosate de calcium, très instable, ensuite une solution de phosphate de soude qui sert de précipitant.

La lutte contre l'infection microbienne est menée à l'aide d'autovaccins préparés avec le germe isolé par l'hémoculture gingivale, et administrés par voie sous-cutanée, plus rarement intradermique. Des observations de Vincent, Moutier, Robert, Ricoux, Nectous et Cherchève, Reznik, il résulte que les résultats sont favorables aussi bien sur les lésions locales que sur les foyers initiaux. Ils ne sont cependant que transitoires dans les cas où le foyer primitif est une entéropathie chronique avec effraction de la barrière intestinale. Dans l'ensemble, les résultats obtenus avec ces deux méthodes confirmeraient l'exactitude des idées qui leur ont donné naissance.

Pour d'autres auteurs, Delater, Vilar-Fiol, l'inflammation joue bien le rôle primordial dans le développement de la pyorrhée alvéolo-dentaire, mais les microbes ont une origine exogène et proviennent de la cavité buccale. Vincent avait prétendu que le revêtement épithélial de la gencive était un obstacle insurmontable au passage des germes, du fait de son épaisseur, de l'abondance de la vascularisation, des connexions lymphatiques de l'anneau de Waldeyer, du saprophytisme ou du faible pouvoir pathogène de la flore microbienne de la bouche.

Delater a opposé au contraire la fréquence de la gingivite latente habituelle à partir de la vingtième année, chez les individus réputés normaux. Si l'épithélium gingival forme partout ailleurs un épais bouclier, sur le versant proximo-dentaire, les strates superficielles sont tombées, permettant le passage des germes. Les replis

gingivo-dentaires constituent ainsi de véritables clapiers où se développe une flore microbienne abondante. Sur un terrain fragilisé par les multiples traumatismes d'une malocclusion ou d'un trouble de l'articulé dentaire, ou bien à l'occasion d'un fléchissement de l'état général, se développe la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Il existe d'ailleurs une infiltration diffuse des mailles conjonctives constituée en grande partie par des éléments à noyau granuleux excentrique qui sont non des lymphocytes, mais des plasmocytes, et peuvent être considéres comme des éléments réactionnels à une irritation prolongée. C'est cette image que Retterer aurait décrite comme tonsille gingivale, alors qu'il n'y a pas de différenciation folliculaire. Elle n'est, pour Delater, que le témoin de l'infiltration d'origine inflammatoire dans les parois du cul-de-sac, naturellement exposé à toutes les rétentions microbiennes.

Une grave objection pouvait être faite à cette conception. Pourquoi certains individus seulement, parmi tous ceux qui présentent une gingivite latente, feront-ils une pyorrhée alvéolo-dentaire ? Lehmans et Vinzent, pour résoudre cette question, reprirent la technique de l'hémoculture gingivale de R. Vincent, en pratiquant leurs ensemencements à la fois en aérobiose et en anaérobiose. A côté d'aérobies ou d'anaérobies facultatifs, il existe pour ces auteurs une flore anaérobie stricte très riche. Il est difficile de concevoir que ces anaérobies soient passés dans la circulation générale pour être éliminés par l'émonctoire de la tonsille gingivale sans que l'organisme ait présenté un trouble quelconque. D'ailleurs, les souches de spirochètes isolées répondent à des espèces buccales autonomes, différentes des espèces intestinales. La bactériémie gingivale répond donc à une simple diffusion dans les tissus de la flore bucco-dentaire.

Ces germes anaérobies en culture pure sont presque dépourvus de pouvoir pathogène. Mais leur association

peut être très pathogène, comme on le sait depuis les travaux de H. Vincent sur l'association fuso-spirochétienne et comme l'ont confirmé Seguin, Prévot et d'autres auteurs, sans qu'il ait pu être fourni encore d'explication à ce fait.

L'existence d'une allergie à la flore anaérobie de la cavité bucco-pharyngée est le deuxième point qu'avancent Vinzent et Lehmans. L'intradermoréaction pratiquée avec une émulsion de ces germes anaérobies, nommée Provacs, est négative chez les enfants et chez les édentés totaux non infectés. Elle est positive dans tous les cas de pyorrhée alvéolo-dentaire. Paradentose et allergie anaérobie putride sont donc deux phénomènes concomitants et l'on verrait l'intradermoréaction devenir positive dans les gingivites banales quand s'installent les lésions focales qui vont aboutir à la pyorrhée alvéolo-dentaire. Lehmans a pu prouver expérimentalement qu'une vaso-dilatation permanente suffit à entraîner le déchaussement des dents, comme l'avançait déjà Vincent. Or la vaso-dilatation fait précisément partie des phénomènes hyperergiques.

Ce n'est donc que lorsque le trophisme des tissus et les réactions de défense auraient leur mécanisme faussé par cette allergie que le processus paradentosique pourrait se réaliser. La désensibilisation par l'émulsion Provacs à doses initiales faibles, puis lentement croissantes, donne de bons résultats, à l'exception de quelques cas où un aérobie, à pouvoir pathogène marqué, se trouve présent dans les lésions. Et Lehmans et Vinzent font de la pyorrhée « une affection d'étiologie microbienne ayant pour cadre l'allergie avec l'immunité partielle qui l'accompagne au même titre que d'autres maladies chroniques ». La flore anaérobie crée par elle-même les conditions générales et locales nécessaires au développement de la maladie pyorrhéique.

C'est à la lumière de nos résultats personnels que nous essaierons de discuter l'exactitude des faits avancés, et la

vraisemblance des hypothèses invoquées. Mais nous voudrions dès maintenant insister sur deux points :

1° *La faible valeur de l'argument thérapeutique.* — R. Vincent a obtenu de bons résultats de son autovaccin, de même que Lehmans et Vinzent de leur stockvaccin anaérobie. Et de nombreux auteurs avaient obtenu auparavant des effets qui n'étaient point négligeables sous l'action de vaccins divers. Goldenberg injectait dans la gencive un stockvaccin aérobie, selon une technique reprise par Jomini, Frison et de Libouton. Grandclaude et Lesbre, Goadby utilisaient des autovaccins à partir des germes trouvés dans le pus des clapiers. Tout ceci oblige à la prudence dans l'interprétation des résultats publiés.

2° *La difficulté de l'interprétation des intradermoréactions.* — Banhegyi et Landgraf avaient déjà insisté sur ce fait, et avaient observé que, pour rapporter aux germes du foyer infectieux dentaire la sensibilisation révélée par la réaction, il ne faudrait point qu'il y eût ailleurs un autre foyer où ces germes jouent un rôle. Cela est difficile à affirmer pour les germes rencontrés le plus fréquemment, staphylocoques ou streptocoques. Simard note d'ailleurs que les intradermoréactions qu'il a pratiquées sont le plus souvent douteuses et rarement faiblement positives.

Les mêmes remarques s'appliquent à la recherche de l'allergie anaérobie putride par le stockvaccin de Lehmans et Vinzent. On admet d'ailleurs actuellement qu'allergie et immunité sont deux phénomènes semblables traduisant la réaction de l'antigène avec l'anticorps correspondant, et ne diffèrent que par l'intensité, le temps et le mode de la réaction. Aussi n'avons-nous pas jugé bon de pratiquer de telles explorations dont la valeur est en l'occurrence discutable.

CHAPITRE III

TECHNIQUES BACTÉRIOLOGIQUES

I. — LE PRÉLÈVEMENT.

Il doit être fait au niveau de la gencive hyperhémiée. On trouve dans la pyorrhée alvéolo-dentaire, selon la forme clinique et selon la phase de la maladie, des lésions gingivales qui vont de la simple congestion aux profonds clapiers purulents de la gingivite fongueuse.

Il faut éviter pour les raisons que nous avons déjà exposées (souillure par la flore buccale normale ou par la flore du clapier) de ponctionner la gencive au niveau de ces foyers purulents ou des rebords gingivo-dentaires qui sont eux aussi infectés secondairement. Le lieu d'élection de la ponction est donc, comme l'a indiqué R. Vincent, la base d'une languette gingivale interdentaire, dont la muqueuse très rouge blanchit à la pression légère du doigt pour se recolorer ensuite.

Vincent conseille de ponctionner, de préférence, au niveau des incisives ou des prémolaires inférieures. Il est bon d'ailleurs de faire deux ou trois prélèvements en des points différents, pour augmenter les chances d'obtenir une hémoculture positive.

Le point à ponctionner sera soigneusement protégé de la salive et désinfecté soit à l'alcool à 90°, soit et de préférence, pour éviter toute souillure, au mercurochrome

ou à la teinture d'iode. C'est ce dernier mode d'asepsie que nous avons choisi pour nos prélèvements.

La ponction est faite perpendiculairement à la gencive, sans qu'il soit nécessaire d'aller jusqu'à l'os, au moyen d'une pipette Pasteur dont le bout aura été suffisamment effilé. On aspire une petite quantité de sang qui sera ensemencé aussitôt. Le prélèvement doit être considéré comme incorrect, si du sang est venu baver sur la surface de la gencive.

II. — L'ENSEMENCEMENT.

Nous l'avons pratiqué à la fois en aérobiose et en anaérobiose, ainsi que Lehmans et Vinzent en ont montré la nécessité.

Nous avons utilisé pour la culture des germes en aérobiose le bouillon, de préférence à la gélose, certains germes comme les streptocoques, habituellement rencontrés par les auteurs dans les lésions pyorrhéiques se développant mieux en milieu liquide. Ce milieu était réparti en petits tubes à hémolyse placés directement à l'étuve à 37°. Au bout de vingt-quatre heures, et après vérification de la nature des germes, le repiquage était fait en bouillon ascite glucosé ou en gélose.

Pour l'isolement des anaérobies, nous nous sommes servi concurremment de deux milieux. Le premier formé de gélose de Veillon est réparti en tubes longs et étroits de 8 mm. de diamètre. Au moment de l'emploi, on régénère le milieu en le maintenant quinze à vingt minutes dans un bain-marie bouillant. La gélose de Veillon est alors refroidie à 45°, ensemencée, agitée et recoagulée sous l'eau froide afin d'obtenir des colonies isolées. On distingue ainsi les colonies lenticulaires des anaérobies n'attaquant pas la gélose, des colonies irrégulières des anaérobies gélolytiques et des colonies arborescentes des anaérobies à la fois gélolytiques et très mobiles. La répar-

tition des colonies microbiennes sur la hauteur du cylindre de gélose permet de séparer les anaérobies stricts dont les colonies se développent à la partie inférieure, les anaérobies facultatifs répartis sur toute la hauteur, et les aérobies stricts localisés à la partie toute supérieure.

Le deuxième de ces milieux est celui proposé par Brewer, au thioglycolate de sodium. Dans la formule de Linder que nous avons employée, l'indicateur de *r*H est le bleu de méthylène : le milieu prend une coloration bleue quand il s'oxyde au contact de l'air. Si cette coloration dépasse le tiers supérieur du tube, il faut régénérer le milieu en le chauffant au bain-marie. Cette régénération ne peut être effectuée qu'une fois, du fait de l'apparition secondaire de substances toxiques.

Nous ajoutons à ces deux types de milieux, pour l'isolement des anaérobies sérophiles, du sérum de lapin frais et stérile.

Les tubes ensemencés ainsi en anaérobiose doivent être conservés à l'étuve à 37°, une semaine, avant de pouvoir les considérer comme négatifs.

III. — L'IDENTIFICATION.

Nous avons adopté la nomenclature de A.-R. Prévot (*Manuel de détermination des anaérobies*, 2e édition, 1948). Nous passerons rapidement sur les caractères classiques des germes, pour insister plus particulièrement sur certains points moins connus, mais nécessaires à la détermination bactériologique.

A. - Les germes aérobies.

1° *Les cocci Gram positifs.*

a) *Staphylococcus.* — Coccus sphérique groupé en amas en forme de grappes de raisin, restant coloré par la méthode de Gram.

Sur gélose nutritive, ces germes produisent un pigment jaune, blanc ou citron, permettant de distinguer trois espèces : *S. aureus, S. albus, S. citrus.* Il n'y a pas de rapport entre la production du pigment et le pouvoir pathogène du staphylocoque.

Nous avons utilisé pour la différenciation des staphylocoques pathogènes et saprophytes les deux caractères de la fermentation de la mannite et de la production de coagulase. La fermentation du mannitol par les staphylocoques pathogènes a été recherchée sur le milieu de Chapman, milieu hypersalé et mannité où ne se développent que les staphylocoques et quelques corynebactéries saprophytes, et qui est décoloré lors de la fermentation du glucide.

La production par les seuls staphylocoques pathogènes de la staphylocoagulase, enzyme voisin des protéinases, est mis en évidence par la coagulation du plasma d'homme ou de lapin, dilué au cinquième en moins de vingt-quatre heures, le plus souvent en une ou deux heures.

b) *Streptococcus.* — Coccus disposé en chaînettes, restant coloré par la méthode de Gram, non lysable par les sels biliaires, formant sur gélose de petites colonies rondes et laiteuses de 1/4 de mm. de diamètre. Nous avons utilisé pour la classification à l'intérieur de ce genre quatre tests parmi les très nombreux examens proposés.

α) *Le pouvoir hémolytique.* — Nous l'avons parfois recherché sur gélose au sang. Depuis Braun, on distingue les types β (*St. pyogenes* hémolyse vraie : une auréole claire entoure la colonie), α (*St. viridans* : un premier anneau vert foncé, un second vert clair), et le γ (absence complète d'hémolyse : aucun anneau).

Mais nous avons souvent préféré la recherche sur bouillon au sang qui permet une détermination plus facile quoique moins fine : on constate une hémolyse

complète, un brunissement ou un verdissement du milieu, ou bien l'absence totale d'hémolyse.

β) *La fermentation de l'esculine.* — Le milieu à l'esculine ensemencé prend une coloration noire après vingt-quatre heures d'étuve, si le microbe attaque le glucoside.

γ) *La possibilité de culture en milieu hostile.* — Nous avons utilisé le lait additionné de 0,1 % de bleu de méthylène.

δ) *La température léthale.* — C'est-à-dire en pratique la résistance du germe au chauffage à 60° pendant trente minutes.

Nous avons ainsi, selon la classification de Sherman, divisé les streptocoques en quatre sous-groupes :

— *S. pyogenes* hémolytique (hémolyse β), ne fermentant pas en général l'esculine, ne résistant pas trente minutes à 60° èt ne cultivant pas en milieu hostile.

— *S. viridans,* transformant l'hémoglobine en methémoglobine (hémolyse α), ne fermentant pas en général l'esculine, résistant trente minutes à 60°, ne cultivant pas en milieu hostile.

De vitalité faible, de conservation difficile, ces germes perdent rapidement leur caractère viridans en collection : ils exigent le plus souvent d'être repiqués en bouillon ascite glucosé.

L'espèce la mieux individualisée de ce sous-groupe est *Streptococcus salivarius,* hôte habituel de la cavité buccale.

— *S. lactiques* non hémolytiques, fermentant l'esculine, résistant trente minutes à 60°, et cultivant en milieu hostile.

— *Entérocoques :* hémolytiques (*S. zymogenes, S. durans)* ou non hémolytiques *(S. fecalis),* fermentant l'esculine, résistant trente minutes à 60° et cultivant en milieu hostile.

Ce sont des germes très polymorphes, résistants; leur culture est toujours rapide et abondante.

2° *Les bacilles.*

Nous ne donnerons que la description des germes du genre *Lactobacillus* appartenant à la tribu des *Lactobacilleæ*, de la famille des *Bacteriaceæ* (d'après « Bergey's Manual of determinative bacteriology », 6e édition, 1948). Ce sont des bacilles souvent longs et minces, Gram positif, immobiles, sans endospores, en général peu aérophiles, avec des cultures en surface maigres, produisant toujours de l'acide lactique. Les germes buccaux présentent les mêmes caractères que les germes du genre habitant la cavité vaginale et plus connus sous le nom de « bacille de Döderlein » : Rodriguez les a isolés pour former l'espèce *odontolyticus*.

B. - Les germes anaérobies stricts.

Pour chacun de ces germes, il faut étudier la morphologie, la mobilité et les caractères tinctoriaux, la présence ou l'absence de spores, les caractères culturaux en gélose de Veillon, la production de gaz, la nécessité de l'addition de sérum aux milieux culturaux, qui peut n'être que transitoire, la coagulation du lait ou d'autres caractères biochimiques selon les cas. On établit ainsi, selon la méthode de A.-R. Prévot, une fiche bactériologique minimum, d'après laquelle on réalise l'identification.

CHAPITRE IV

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous avons pratiqué, en premier lieu, un certain nombre d'hémocultures gingivales chez des sujets dont les gencives étaient cliniquement saines et qui ne présentaient aucune affection odonto-stomatologique. Toutes ces hémocultures gingivales ont été négatives en aérobiose et en anaérobiose, en particulier celles que nous avons pu pratiquer chez un édenté.

I. — SUJETS TÉMOINS PRÉSENTANT UNE AFFECTION ODONTO-STOMATOLOGIQUE BANALE.

Cas 1. — M. R... Carie dentaire. Gencive apparemment saine.

Hémoculture gingivale négative en aérobiose et en anaérobiose.

Cas 2. — C... Carie dentaire. Gencive apparemment saine.

Hémoculture gingivale négative en aérobiose et en anaérobiose.

Cas 3. — V... Caries dentaires. Gencive légèrement congestive.

Culture négative en aérobiose et en anaérobiose.

Cas 4. — A. G..., 28 ans. Extraction de chicot dentaire infecté. Gencive apparemment saine.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en courtes chaînettes flexueuses, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 5. — H..., 50 ans. Caries dentaires. Pulpectomie. Gencive apparemment saine.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en courtes chaînettes, plus longues en anaérobiose, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 6. — L..., 24 ans. Caries dentaires. Présence de chicots. Gencive apparemment saine.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes de huit à dix éléments, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 7. — F..., 25 ans. Caries dentaires profondes. Gencive congestive.

Hémoculture gingivale négative en aérobiose et en anaérobiose.

Cas 8. — L..., femme, 48 ans. Caries dentaires. Gingivite.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes parfois très longues, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 9. — J..., 28 ans. Stomatite médicamenteuse au dihydan : bourrelets gingivaux hypertrophiés et très congestifs.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes flexueuses, très longues en anaérobiose, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 10. — G..., femme, 29 ans. Stomatite hypertrophique au dihydan.

L'hémoculture gingivale révèle :

a) *En aérobiose.* — Cocci Gram positifs, disposés en amas, élaborant sur gélose nutritive un pigment blanc, ne décolorant pas le milieu de CHAPMAN, ne coagulant pas le plasma : *Staphylococcus albus* (non pathogène).

b) *En aérobiose et en anaérobiose.* — Cocci Gram positifs, disposés en chaînettes de six à douze éléments, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 11. — D. R..., 26 ans. Gingivite. Trouble de l'articulé dentaire.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en longues chaînettes d'une trentaine d'éléments, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 12. — P. F..., 12 ans. Gingivite par bague orthodontique.

Hémoculture gingivale négative en aérobiose et en anaérobiose.

Cas 13. — M..., femme, 35 ans. Gingivite par prothèse.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en courtes chaînettes flexueuses, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 14. P. X..., femme, 34 ans. Gingivite par prothèse fixe.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes courtes en aérobiose, beaucoup plus longues en anaérobiose, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 15. — B. S..., 28 ans. Hospitalisé pour tuberculose pulmonaire. Gingivite et trouble de l'articulé dentaire.

L'hémoculture gingivale révèle deux germes :

a) *En aérobiose.* — Cocci Gram positifs, disposés en amas, produisant sur gélose nutritive un pigment blanc, ne présen-

tant pas les caractères des staphylocoques pathogènes : *Staphylococcus albus* (saprophyte).

b) *En aérobiose et en anaérobiose.* — Cocci Gram positifs, disposés en courtes chaînettes, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

II. — SUJETS ATTEINTS DE PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE.

Cas 1. — S..., femme, 23 ans. Paradentose dystrophique. Gencive ischémique.

Deux hémocultures gingivales négatives en aérobiose et en anaérobiose.

Cas 2. — B..., femme, 24 ans. Paradentose dystrophique. L'hémoculture gingivale révèle deux germes :

a) *En aérobiose et en anaérobiose.* — Cocci Gram positifs, disposés en chaînettes peu flexueuses et de six à huit éléments en aérobiose, d'une vingtaine d'éléments en anaérobiose, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

b) *En aérobiose.* — Bacilles Gram positifs, longs et minces, sans granulations métachromatiques, non sporulés, immobiles, très longs à apparaître en culture, microaérophiles, présentant les caractères du genre *Lactobacillus* : *Lactobacillus odontolyticus.*

Cas 3. — L..., 28 ans. Paradentose dystrophique.

Hémoculture gingivale négative en aérobiose et en anaérobiose.

Cas 4. — P. M..., femme, 42 ans. Paradentose dystrophique.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes flexueuses de vingt à trente éléments égaux, présentant par ailleurs les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 5. — C. O... Paradentose atrophique et gingivite. Clapier limite.

Hémoculture positive en aérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes flexueuses et courtes, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 6. — C. R..., 52 ans. Paradentose mixte (ulcères variqueux récidivants dans les antécédents).

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes de quatre à six éléments en bouillon, beaucoup plus longues et flexueuses en bouillon ascite glucosé et en anaérobiose, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 7. — R. D..., femme, 33 ans. Pyorrhée forme inflammatoire, au début.

Deux hémocultures gingivales : une négative en aérobiose et en anaérobiose. L'autre montre en aérobiose un bacille Gram positif, long et mince, sans granulations métachromatiques, non sporulé, isolé ou groupé en amas ou en courtes palissades. Culture longue à apparaître, très grêle en bouillon, inhibée par la présence de tellurite de potassium. Ce germe présente les caractères du genre *Lactobacillus : Lactobacillus odontolyticus.*

Cas 8. — R. M..., femme, 38 ans. Pyorrhée forme mixte.

L'hémoculture gingivale a montré en aérobiose la présence de deux germes :

a) Cocci Gram positifs, disposés en chaînettes flexueuses de six à quinze éléments, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

b) Cocci Gram positifs, disposés en amas, tétrades ou courtes chaînettes rigides, produisant sur gélose nutritive un pigment blanc, possédant les caractères des staphylocoques saprophytes : *Staphylococcus albus.*

Cas 9. — M. G... Pyorrhée forme inflammatoire.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes courtes en aérobiose, plus longues en anaérobiose, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 10. — R..., jeune fille, 18 ans. Paradentite profonde juvénile : clapiers, déchaussement très prononcé.

Les trois hémocultures pratiquées ont révélé deux germes :

a) En aérobiose et en anaérobiose, cocci Gram positifs, disposés en chaînettes très flexueuses et très longues, traversant tout le champ du microscope, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

b) En anaérobiose et dans une seule hémoculture, bacille Gram négatif, très grand et fin de huit à douze μ sur 0,3 μ, à extrémités effilées en fuseau, exceptionnellement incurvé, non sporulé, immobile, anaérobie strict, non sérophile à l'isolement, formant en gélose Veillon des colonies blanches et lenticulaires, sans production de gaz : *Fusiformis polymorphus.*

Cas 11. — M... Pyorrhée forme inflammatoire.

L'hémoculture montre deux germes :

a) *En aérobiose et en anaérobiose.* — Cocci Gram positifs, disposés en chaînettes de six à vingt éléments, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

b) *En aérobiose.* — Cocci Gram positifs, disposés en diplocoques (flammes de bougie) ou en courtes chaînettes de quatre à six éléments, fermentant l'esculine, non hémolytiques, poussant en lait bleu, coagulant le lait : *Streptococcus fecalis.*

Cas 12. — O. S..., femme, 38 ans. Périodontite profonde.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes courtes de six à dix éléments ou longues de cinquante éléments environ, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 13. — M..., femme, 40 ans. Parodontite superficielle.

Culture positive en aérobiose : cocci Gram positifs, immobiles, en chaînettes de six à huit éléments réguliers, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 14. — L. C..., jeune fille, 22 ans. Pyorrhée forme mixte.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en longues chaînettes de trente à quarante éléments, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 15. — L. R..., femme. Pyorrhée forme inflammatoire.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en courtes chaînettes flexueuses, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

Cas 16. — M. D..., femme, 42 ans. Parodontite superficielle.

L'hémoculture révèle deux germes :

a) *En aérobiose et en anaérobiose.* — Cocci Gram positifs, disposés en chaînettes flexueuses de six à huit éléments, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

b) *En anaérobiose.* — Bacilles Gram positifs, assez trapus à extrémités arrondies, droits ou légèrement incurvés, disposés en chaînettes, V ou palissades, immobiles, asporulés, anaérobies stricts. En gélose Veillon, colonies lenticulaires développées dans la zone d'anaérobiose stricte, avec production de gaz. Non hémolytiques, coagulant le lait assez rapidement (72 heures) : *Ramibacterium ramosum.*

Cas 17. — C. U..., femme, 44 ans. Périodontite profonde.

Culture positive en aérobiose et en anaérobiose : cocci Gram positifs, disposés en chaînettes de six à douze éléments en aérobiose, plus longues en anaérobiose, présentant les caractères du sous-groupe viridans : *Streptococcus salivarius.*

TABLEAUX RÉCAPITULATIFS DES RECHERCHES

I. — AFFECTIONS ODONTO-STOMATOLOGIQUES BANALES

Cas	Sujet	Nature de l'affection	Résultats de l'hémoculture	
			aérobiose	anaérobiose
1	M. R...	Carie dentaire.	Négative.	Négative.
2	C...	Carie dentaire.	Négative.	Négative.
3	V...	Carie dentaire.	Négative.	Négative.
4	A. G...	Chicot dentaire infecté.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
5	H...	Carie. Pulpectomie.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
6	L...	Caries. Chicots.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
7	F...	Caries dentaires.	Négative.	Négative.
8	L...	Caries. Gingivite.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
9	J...	Stomatite au dihydan.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
10	G...	Stomatite au dihydan.	*S. salivarius.* *S. albus.*	*S. salivarius.*
11	D. R...	Gingivite. Trouble de l'articulé.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
12	P. F...	Gingivite par prothèse.	Négative.	Négative.
13	M...	Gingivite par prothèse.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
14	P. X...	Gingivite par prothèse.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
15	B. S...	Gingivite. Trouble de l'articulé.	*S. salivarius.* *S. albus.*	*S. salivarius.*

II. — PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE

Cas	Sujet	Forme clinique	Résultats de l'hémoculture	
			aérobiose	anaérobiose
1	S...	Dystrophique.	Négative.	Négative.
2	B...	Dystrophique.	*S. salivarius.* *Lactobacillus odontolyticus.*	*S. salivarius.*
3	L...	Dystrophique.	Négative.	Négative.
4	P. M...	Dystrophique.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
5	C. O...	Atrophique. Gingivite.	*S. salivarius.*	Négative.
6	C. R...	Mixte.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
7	R. D...	Inflammatoire.	*Lactobacillus odontolyticus.*	Négative.
8	R. M...	Mixte.	*S. salivarius.* *S. albus.*	Négative.
9	M. G...	Inflammatoire.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
10	R...	Inflammatoire.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.* *Fusiformis polymorphus.*
11	M...	Inflammatoire.	*S. salivarius.* *S. fecalis.*	*S. salivarius.*
12	O. S...	Inflammatoire.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
13	M...	Inflammatoire.	*S. salivarius.*	Négative.
14	L. C...	Mixte.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
15	L. R...	Inflammatoire.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*
16	M. D...	Inflammatoire.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.* *Ramibacterium ramosum.*
17	C. U...	Inflammatoire.	*S. salivarius.*	*S. salivarius.*

CHAPITRE V

DISCUSSION ET ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

De la lecture de ces résultats, il ressort un certain nombre de faits :

1° Nos hémocultures gingivales, contrairement à l'affirmation de SIMARD, se sont toujours révélées négatives chez les sujets à gencives saines. Ceci semble démontrer que la gingivite latente de DELATER n'affecte que les replis gingivo-dentaires, ce qui diminue d'autant son importance dans la pathogénie de la pyorrhée.

Elles sont toujours négatives également chez les sujets porteurs de caries dentaires. On sait d'ailleurs que les auteurs américains font jouer un rôle important dans ces cas aux bacilles acidogènes (type *Lactobacillus odontolyticus*) et que la gencive reste saine. Le rôle des dents comme facteur d'infection semble donc réduit, et R. VINCENT a d'ailleurs montré que le processus pyorrhéique pouvait continuer chez les édentés.

Les hémocultures gingivales deviennent positives quand, à la carie dentaire, se surajoute une infection apicale ou gingivale.

Dans deux cas de stomatite médicamenteuse (dihydan), les hémocultures gingivales ont été positives, ce qui montre la rapidité du processus inflammatoire secondaire à

un fléchissement tissulaire, produit ici par une agression toxique, et sa quasi-constance.

Pour les gingivites mécaniques (trouble de l'articulé dentaire ou prothèse), nous avons eu quatre prélèvements positifs, un négatif : encore nous faut-il remarquer qu'il s'agissait dans ce dernier cas d'un enfant de douze ans.

2° Dans les pyorrhées alvéolo-dentaires, les hémocultures gingivales des formes dystrophiques se sont révélées positives dans la moitié des cas (deux positives, deux négatives).

Par contre, dans les formes mixtes ou inflammatoires, les prélèvements ont toujours été positifs. R. Vincent donne des pourcentages sensiblement différents, de 20 % seulement dans les gingivites prémonitoires à 50 % dans les languettes très congestionnées, et 80 % d'hémocultures gingivales positives, quand il y a des clapiers : il faut noter que R. Vincent utilisait simplement de la gélose nutritive, milieu très peu favorable au développement des streptocoques, germes que nous avons isolés le plus souvent.

Le pourcentage des hémocultures gingivales positives est sensiblement le même dans les gingivites simples et dans les pyorrhées alvéolo-dentaires. Or, il semble difficile d'invoquer un processus bactériémique pour les gingivites par prothèse ou pour les stomatites médicamenteuses. L'hémoculture gingivale ne peut donc être interprétée comme une hémoculture générale, et la présence de germes dans le sang gingival paraît due, dans ces cas, à la diffusion dans les tissus enflammés d'une flore d'origine buccale. Nous verrons de surcroît que les espèces microbiennes isolées sont pratiquement les mêmes dans les deux cas.

3° Les hémocultures gingivales positives l'ont été le plus souvent à la fois en aérobiose et en anaérobiose. Les anaérobies stricts que nous avons pu isoler ont toujours été associés à des aérobies et des anaérobies facultatifs.

Et s'il nous faut noter que ces anaérobies stricts sont rares, nous devons cependant remarquer que l'isolement des germes aérobies du genre *Streptococcus* est plus aisé en anaérobiose, ce qui montre l'intérêt supplémentaire des milieux anaérobies dans ces recherches.

4° La nature des germes trouvés est assez intéressante à considérer.

Il nous faut noter tout d'abord l'importance de *Streptococcus salivarius* (Andrewes et Horder) du sous-groupe viridans de Sherman, et cela aussi bien dans les affections stomatologiques banales où nous l'avons toujours isolé, que dans la pyorrhée alvéolo-dentaire où nous l'avons retrouvé dans quatorze cas sur quinze positifs. Nous rejoignons là, par une autre technique, les résultats de T.-J. Cook que nous avons déjà cité.

Par contre, nous n'avons trouvé *Streptococcus fecalis* (Andrewes et Horder) qu'une fois sur quinze hémocultures gingivales positives chez les pyorrhéiques, et encore devons-nous noter que cet entérocoque a été isolé en association avec *Streptococcus salivarius*. Cela va à l'encontre des résultats de Moustardier, qui avait isolé ce germe trois fois dans six cas de pyorrhée inflammatoire, et de ceux de R. Vincent, qui avait créé le cadre nouveau de l'entérococcie. Nous remarquerons seulement que les entérocoques, plus résistants, se développent de façon plus aisée sur le milieu relativement pauvre qu'est la gélose, ce qui explique certainement en partie cette contradiction apparente.

Nous avons trouvé *Staphylococcus albus* (Rosenbach) assez rarement (deux fois sur dix dans les gingivites, une fois sur quinze dans les pyorrhées) et d'ailleurs toujours en association avec un autre germe. Ces staphylocoques ne présentaient jamais les caractères des staphylocoques pathogènes, ce qui incite à penser qu'il ne s'agissait que de germes saprophytes jouant là un rôle secondaire très effacé.

Nous avons isolé, et seulement chez des pyorrhéiques, dans deux cas sur quinze, *Lactobacillus odontolyticus* (Rodriguez), une fois en association avec *Streptococcus salivarius*, une fois isolé dans une forme inflammatoire au début.

Signalons en passant que cette flore microbienne aérobie se rapproche de celle qui a été trouvée par Brisou et Moustardier dans les caries dentaires et dont les streptocoques non hémolytiques *(S. fecalis* et *S. salivarius)* et les lactobacilles (type *odontolyticus*) représentent l'élément dominant et quasi-constant.

Nous n'avons jamais trouvé de flore anaérobie stricte dans les cas d'infection gingivale banale. Nous avons pu isoler par contre des bacilles anaérobies stricts dans des cas de pyorrhée alvéolo-dentaire, mais deux fois seulement sur quinze prélèvements positifs : il s'agit de *Fusiformis polymorphus* (Knorr) et de *Ramibacterium ramosum* (Veillon et Zuber). Mais nous n'avons pu isoler de cocci anaérobies stricts, d'anaérobies sporulés, ni, malgré l'adjonction de sérum, d'autres germes anaérobies et particulièrement de spirochètes. Et nous restons loin de la flore anaérobie abondante que décrivent Vinzent et Lehmans et qu'ils auraient isolée par une technique voisine de la nôtre. Sans doute faut-il incriminer en partie la difficulté d'isolement des germes sérophiles obligés comme *Fusiformis fusiformis, Fusocillus plauti* ou des spirochètes. Mais nous croyons que cette flore anaérobie stricte reste cependant assez rare dans les lésions premières de la pyorrhée, alors que dans les lésions plus superficielles, elle a certainement une importance non négligeable et ajoute son pouvoir pathogène propre à celui de la flore aérobie primitive. C'est là, à notre sens, l'interprétation qu'il faut donner aux résultats de Kritchewsky, de Seguin et de Prévot.

5° Les hémocultures gingivales révèlent quelques associations microbiennes, deux fois sur dix cas de gingivite

(20 %), cinq fois sur quinze cas de pyorrhée alvéolo-dentaire (30 %).

L'élément constant en est *Streptococcus salivarius*, auquel se joignent, selon les cas, *Streptococcus fecalis*, *Staphylococcus albus*, *Lactobacillus odontolyticus* ou anaérobies. Ces associations ne sont pas rares, à l'encontre de ce qu'affirmaient Vincent et Prétet, et nos résultats confirment ceux précédemment publiés par Antoine, Soleil et Simard. Il s'agit là, si on en juge par la présence de staphylocoques saprophytes, de germes de surinfection, venant de toute évidence du milieu buccal.

L'infection microbienne dans la pyorrhée alvéolo-dentaire.

L'infection pyorrhéique semble donc être due primitivement, comme les infections banales, à un germe unique, *Streptococcus salivarius* presque toujours. Seul *Lactobacillus odontolyticus* pourrait peut-être jouer le même rôle dans la paradentose, si nous en jugeons par une de nos hémocultures gingivales. Ce fait est d'autant plus intéressant à signaler que l'on sait le rôle que de nombreux auteurs lui attribuent dans la pathogénie de la carie dentaire.

Secondairement, viennent se joindre à ce germe primitif d'autres germes, aérobies ou anaérobies stricts de la flore de Veillon, qui contribuent à augmenter encore l'infection gingivale. Seule, la présence d'anaérobies stricts vient, dans quelques rares cas, différencier légèrement les associations microbiennes de la pyorrhée de celles des infections gingivales banales.

Dans ces conditions et du moins dans nos observations, il paraît difficile de concevoir que ces germes, et en particulier *Streptococcus salivarius*, aient une origine endogène en raison à la fois de la similitude des résultats dans les pyorrhées alvéolo-dentaires et les gingivites banales,

de l'isolement possible de plusieurs germes, et de la présence dans ces associations de germes non pathogènes ou d'anaérobies stricts pour lesquels il n'est pas possible d'imaginer l'existence de décharges bactériémiques. Tous les germes isolés par l'hémoculture gingivale existent d'ailleurs dans la flore buccale normale, et nous pensons que leur origine exogène buccale est tout à fait vraisemblable.

La place de l'infection dans la pathogénie de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Nous ne pouvons retenir l'élégante hypothèse de Lehmans et Vinzent en raison du très petit nombre d'anaérobies stricts que nous avons pu isoler. Sans doute, comme ces auteurs l'avaient déjà observé, n'avons-nous constaté leur présence que dans les seuls cas de pyorrhée, mais du fait de leur rareté, il nous paraît que l'important fléchissement tissulaire provoqué par la maladie est seul à l'origine de cette diffusion de la flore de Veillon, dont on connaît par ailleurs le saprophytisme ou le faible pouvoir pathogène.

Nous pourrions être tenté de faire jouer à *Streptococcus viridans* un rôle important dans la pathogénie de la pyorrhée, du fait de sa fréquence. On sait d'ailleurs le rôle que Thibault et Raison lui ont attribué dans les septicémies d'origine bucco-dentaire, et en particulier dans celles dont le point de départ est une pyorrhée. On sait également le rôle que Rosenow lui a fait jouer dans l'infection focale. Péret, à l'ancienne théorie de la bactériémie, a substitué celle de l'état allergique que créent les foyers bucco-dentaires. Mais, à la lecture de la revue générale publiée par les auteurs américains de l'Université du Michigan (*J. A. D. A.*, 1951, t. 42, p. 615), il apparaît que cette théorie de « l'infection focale », qui avait fortement influencé les idées médicales, est maintenant

quelque peu battue en brèche et n'est plus considérée actuellement comme un facteur étiologique déterminant dans l'apparition de certaines infections chroniques par la majorité des auteurs. Enfin, le pouvoir pathogène expérimental de ce germe est peu marqué, et nous retrouvons par ailleurs cette espèce avec la même fréquence dans les lésions banales de gingivite et dans les lésions pyorrhéiques.

L'étude de la flore microbienne au moyen de l'hémoculture gingivale ne permet pas d'expliquer pourquoi la maladie de Fauchard apparaît dans certains cas seulement. La variété de cette flore, son absence de spécificité surtout, doivent être notées. Et il faut trouver ailleurs la réponse de ce problème. Fichot invoquait un terrain favorable à la production de la maladie. Retteter pensait à la fois que l'infection se développait sur un tissu de moindre résistance et que la maladie n'était pas d'origine microbienne, conception à laquelle se rallient Held et de nombreux autres auteurs.

Nous ne ferons que rappeler, sans en faire un examen critique pour lequel nous ne sommes point qualifié, la thèse de Hulin : les dents vivent dans la région buccale; sous l'effet d'une rupture de la barrière épithéliale, le milieu ambiant (salive, bactéries) crée des chocs colloïdaux, causant la diapédèse, puis la suppuration. Pour Dubecq et de Grailly, la région gingivo-dentaire devient chez les arthritiques un organe émulgent, voie d'élimination des déchets de l'organisme, fonction normalement assurée par le foie, les reins, les poumons et la peau. Le processus inflammatoire est plus ou moins aigu et l'on peut différencier au moyen de la vitesse de sédimentation deux formes qui répondent respectivement aux arthrites et aux arthroses, telles qu'il est classique de les décrire au niveau des autres articulations. Ces auteurs obtiennent des résultats probants du traitement par les sels d'or, dans les formes à vitesse de sédimentation élevée.

Ce n'est pas notre lieu que d'établir quel est le trouble primitif de la gingivite interstitielle sur laquelle insistait déjà Talbot, ou de l'alvéolyse qu'invoquent de nombreux auteurs modernes. Il est certes possible de penser qu'à l'occasion d'un fléchissement tissulaire dont la nature resterait à préciser, l'infection microbienne se développerait, en même temps que croîtrait le pouvoir pathogène des germes, pour déterminer le processus pyorrhéique. Peut-être, à la vérité, est-ce là un des modes de constitution de la maladie.

Il existe cependant des formes dystrophiques où les hémocultures gingivales restent négatives, et où un tel mécanisme ne peut être invoqué. Dans ces cas, selon Tellier, la maladie est à l'état pur : la rétraction gingivale et l'alvéolyse marchent de pair; il n'y a donc ni clapiers, ni suppuration, ni complications locales ou générales dues à la septicité. Il nous paraît donc plus vraisemblable de penser que le trouble primitif qui frappe le périodonte est d'ordre trophique : nous employons volontairement ce terme vague pour ne pas préjuger de la nature de ce trouble. L'équilibre entre l'hôte et ses espèces microbiennes commensales est ainsi rompu : l'infection microbienne, surajoutée de ce fait, augmente les désordres anatomiques de par son pouvoir pathogène propre. C'est d'ailleurs là l'opinion qu'a exprimée Maronneaud au terme d'une Revue générale qu'il a consacrée à cette question. La flore microbienne a ainsi un rôle, sans doute secondaire dans le temps, mais cependant extrêmement important dans l'évolution de l'affection qu'elle conditionne en partie. Il est d'ailleurs classique de noter la lenteur de l'évolution des formes dystrophiques pures et l'observation de ce fait clinique confirme ainsi les résultats que nous avons pu tirer de nos recherches bactériologiques. S'il est difficile d'attribuer à cette flore microbienne le rôle étiologique premier, elle n'en représente pas moins, dans la pathogénie de la maladie, un facteur d'aggravation essentiel.

CONCLUSIONS

Nous rapportons les résultats de prélèvements que nous avons effectués chez des sujets atteints de pyorrhée alvéolo-dentaire et chez des sujets témoins, par le moyen de l'hémoculture gingivale, procédé élégant et simple, qui permet de n'isoler que les seuls germes responsables des phénomènes inflammatoires de la maladie.

1° Chez les sujets à gencives saines, les hémocultures se sont toujours révélées négatives.

2° Dans les affections odonto-stomatologiques autres que la paradentose, les hémocultures gingivales sont négatives lorsque la gencive n'est pas enflammée alors qu'elle révèle un streptocoque du type viridans lorsqu'il existe une infection gingivale.

3° Dans la pyorrhée alvéolo-dentaire, l'hémoculture gingivale est presque constamment positive et révèle, dans la majorité des cas, *Streptococcus salivarius* seul ou associé à des germes aérobies ou anaérobies. La flore anaérobie stricte, qui est rare et coexiste toujours avec ce même streptocoque, ne semble jouer qu'un rôle secondaire très effacé.

4° La flore microbienne isolée ainsi est sensiblement la même que celle que l'on rencontre normalement dans la cavité buccale et dans les affections odonto-stomatologiques banales, en particulier dans les caries dentaires.

5° Il est difficile d'attribuer à ces germes une origine

endogène à partir d'un foyer organique lointain et il est au contraire très vraisemblable qu'ils ont une origine exogène buccale.

6° Il paraît également difficile d'attribuer à l'infection microbienne le rôle primordial dans le déclenchement de la maladie. Il est plus probable qu'à la suite d'un trouble primitif, dont la nature est encore mal précisée, l'infection apparaît secondairement et vient ajouter ses effets pathogènes à la cause initiale du processus trophique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
X J. DUBFCQ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 29 Juin 1953.
Le Recteur,
G. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ALBANÈSE (P.). — Troisième Congrès international de stomatologie. Bologne, 1935.

ANTOINE (E.). — *Arch. app. digestif et nutrition*, 1939, **29**, 588.

BEAL (G.) et LEVADITI (C.). — *Journ. du pratic.*, 1929, **43**, n° 46.

BRABANT (H.). — Soc. stom. odontol. Nord France, *in Rev. stomat.*, 1949, **50**, 36.

BRISOU (J.) et MOUSTARDIER (G.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1951, **81**, 355.

BROWN. — *New-York medic. journ.*, 1913, p. 201.

CAMENA D'ALMEIDA. — Soc. odontol. France, 7 juillet 1942, *in Rev. stomat.*, 1922, **24**, 594.

CAVALIÉ et MANDOUL. — *C. R. Soc. biol. Bordeaux*, 1921, p. 1.860; Soc. méd. et chirur. Bordeaux, *in Rev. stomat.*, 1922, **24**, 594; *Odontol.*, 1923, **61**, 260.

CHERCHÈVE-ROUAULT (G.). — Etude critique de l'hémoculture gingivale. Thèse Paris, 1938.

COOK (T.-J.). — *Dental. cosmos*, 1929, **71**.

COXOM. — *British dent. journ.*, 1922, p. 106.

DELATER (G.). — *Rev. stomat.*, 1927, **29**, 664; *Odontol.*, 1927, **65**.

— Les processus inflammatoires et tumoraux péridentaires. *La semaine dentaire*, Paris 1929.

— *Rev. stomat.*, 1929, **31**, 380; *Odontol.*, 1933, **71**, 237, 311; *Rev. stomat.*, 1933, **35**, 501.

DELIBEROS (J.). — Le rôle des affections dentaires en pathologie cutanée. Thèse Paris, 1937.

DESAUX (A.). — *Nutrition*, 1936, **1**, 11.

DUBECQ (X.-J.) et DE GRAILLY (R.). — *Inform. dent.*, 1947, **29**, 543; *Rev. odonto-stomat.*, 1950, **8**, 74.

Duchange (R.). — *Rev. stomat.*, 1925, **27**, 519, 621.
Fichot. — *Rev. stomat.*, 1927, **29**, 693.
Frison (L.) et de Libouton. — *Rev. odont.*, 1924, **45**, 23.
Gallipe. — *Journ. connaiss. médic.*, 1887, p. 130.
Gerber. — *Deutsch medic. Wochens.*, 1910, **36**, 2.383.
Goadby (K.-W.). — *Rev. stomat.*, 1911, **18**, 67.
Goldenberg (L.). — *Rev. mens. Suisse odont.*, 1925, n° 1.
Goldenberg (L.) et Briggs (H.-F.). — *Brit. J. dent. sc.*, 1924, **47**, 253.
Grandclaude (R.) et Lesbre (P.). — *Rev. mens. Suisse odont.*, 1932, n° 2.
Grether (A.). — *Rev. stomat.*, 1932, **34**, 513.
Grosset (W.). — *Rev. stomat.*, 1929, **31**, 215.
Hartzell (T.-B.) et Henrici. — *Journ. dent. res.*, 1919, **1**, 419.
Held (A.-J.). — Les paradentoses et leur traitement, Masson, 1939.
Hulin (C.). — Les paradentoses pyorrhéiques ou pyorrhée alvéolaire. Etiologie locale et générale. Classification. Thèse médecine Paris, 1942.
Jomini (E.-C.-F.). — *Rev. mens. Suisse odont.*, 8 août 1924.
Kolle (W.) — *Medizin. Klinik.*, 1917, **13**, 59.
Kritchewsky (B.) et Seguin (P.). — *Rev. stomat.*, 1920, **22**, 613; *Ibid.*, 1921, **23**, 449; *Ibid.*, 1925, **27**, 713, 912.
Landgraf (E.) et Banhegyi (S.). — *Deutsche Zahnmund und Kieferherdelhunde*, 1938, **5**, 829.
Lehmans (J.) et Vinzent (R.). — *Rev. stomat.*, 1941, **42**, 20; *Rev. stomat.*, 1944, **45**, 77; *Paradontologie*, 1951, **5**, 13.
Marion, Reed et Engelman. — *Spec. dent. pathol.*, 1927, p. 330.
Maronneaud (P.-L.). — *Gaz. méd. France*, 1947, **54**, 661.
Metlizki et Suchanoff. — *Zahnartzliche Rundschau*, 1931, **30**, n° 9.
Miller (W.-D.). — Die Mikroorganisme der Mundhölle. G. Thieme, Leipzig, 1889.
Moustardier (G.) — *Rev. odonto-stomat.*, 1951, **9**, 10; *Ibid.*, 1951, **9**, n° 4; *Ibid.*, 1952, **10**, n° 3.
Moutier (F.). — *Rev. stomat.*, 1931, **33**, 257.
Moutier (F.), Prétet (H.) et Vincent (R.). — *Presse médic.*, 1932, **40**, 1.158.

NECTOUS (R.) et CHERCHÈVE (R.) — *Bull. mém. soc. franç. ophtalm.*, 1946, **59**, 299; *Rev. odonto-stomat. et chirurg. maxillo-faciale*, 1947, **3**, 17.

PAOLI (T.) et GRAZIANI. — *Méd. tropic.*, 1948, **8**, 487.

PÉRET (A.-R.). — Données actuelles sur la flore microbienne buccale à l'état normal et pathologique. Thèse médecine Paris, 1947.

PRÉTET (H.) et ROBERT (P.-E.). — *Sem. hôpit. Paris*, 1948, **24**, 360.

PRÉVOT (A.-R.). — *Rev. stomat.*, 1948, **49**, 1.

— Manuel de classification et de détermination des bactéries anaérobies. Masson, édit., Paris 1948.

RETTERER (E.) — *Rev. stomat.*, 1924, **26**, 385, 449; *Ibid.*, 1925, **27**, 660; *Odont.*, 1933, **71**, 583.

REZNIK. — L'autovaccinothérapie dans les entéropathies microbiennes accompagnées de lésions inflammatoires de la région gingivo-dentaire. Thèse Paris, 1935.

RICOUX (L.). — Septicémies veineuses subaiguës et infection de la région gingivo-dentaire. Thèse Paris, 1937. Vigot, édit.

ROBERT (P.-E.). — *Rev. stomat.*, 1948, **49**, 109; *J. Pratic. Paris*, 1950, **64**, 255.

ROSENOW (E.-C.). — *J. A. M. A.*, 1914, **63**, 2.026; *Ibid.*, 1915, **65**, 1.687.

ROSENOW (E.) et LLOYD B. JENSEN. — *Proc. soc. exp. biol. et med.*, 1930, **27**, 442.

SEYDEL. — *Deutsche Zahnheilkunde*, 1919, analysé *in Medizin Klinik.*, 1919, **15**, 989.

SIMARD (G.). — Hémoculture gingivale et affections paradentaires. Thèse médecine dentaire, Genève 1938.

SOLEIL (J.). — Soc. stomat. odontol. Nord France, déc. 1947, *in Rev. odonto-stomat.*, 1948, **6**, 65.

TALBOT (E.-S.). — Interstitial gingivitis or so called pyorrhea alveolaris, Philadelphie, 1899.

TELLIER. — La pyorrhée alvéolaire, Lyon, 1911.

THIBAULT et RAISON. — Sixième Congrès de stomat., *in Rev. stomat.*, 1929, **31**, 501.

VILAR FIOL (R.). — *Arch. de medic., cirurg. y specialidades*, 1932, n° 553, 554.

Vilar Fiol (R.). — La pyorrhée alvéolaire, traduit de l'espagnol par L. Lebourg. *La Semaine dentaire*, Paris.

Vincent (R.). — *Rev. stomat.*, 1929, **31**, 249; *Ibid.*, 1930, **32**, 65; *Ibid.*, 1931, **33**, 271.

— L'Hémoculture gingivale, mémoire présenté à l'Académie de Médecine, Prix Magitot, 1932 ; Journées médicales Bruxelles, juin 1932; 7e Congrès stomat., octobre 1932, Paris.

— *Bull. Soc. dermat. syphilig.*, 1934, **41**, 486; *Progrès médical*, 1934, n° 29, 1.177.

— Deuxième Congrès stomat., Bruxelles 1935.

— Deuxième Congrès Rhodanien, 25 mai 1935, *in Province dentaire*, 1935, **22**, n° 1.

— *Bull. Soc. méd. chir. dent.*, Marseille, 1935, n° 28; *Bull. médic.*, 1935, **49**, 247; Soc. stomat. Paris, juin 1936, *in Rev. stomat.*, 1936, **38**, 603.

— La Pyorrhée dans le cadre de la médecine générale. Masson, édit., Paris, 1946.

— *Rev. stomat.*, 1947, **48**, 216, 683; *Ibid.*, 1949, **50**, 728; Soc. stomat. odont. Nord France, déc. 1947, *in Rev. odonto-stomat.*, 1948, **6**, 63.

Vincent (R.) et Prétet (H.). — *Paris médical*, 1933, **1**, 555.

Vincent (R.) et Reznik. — *Rev. stomat.*, 1935, **37**, 420.

Vincent (R.) et Thomas (L.). — *Rev. stomat.*, 1934, **36**, 705.

Vinzent (R.) et Daufresne (M.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **116**, 490; *Arch. méd. chir. Normandie*, août 1934, **2**, 651.

Vinzent (R.) et Lehmans (J.). — *Rev. stomat.*, 1936, **38**, 145; *Ibid.*, 1951, **52**, 794.

Bordeaux. — Impr. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.